



GANGRENA GASOSA - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

KAISER, Vagner Ventura¹; ÁVILA, Francielly¹; COPETTI, Gabriel¹;
GARLET, Ricardo¹; MUNCHEN, Gustavo Ruan¹; SPEROTTO, Vitor da Rocha²; JORGENS,
Élbio Nallen³;

Palavras-chaves: Gangrena gasosa. Mionecrose. *Clostridium*.

Introdução

A gangrena gasosa ou edema maligno é uma infecção que acomete de forma necrosante tecidos moles de bovinos, ovinos e caprinos (FISCHER *et al.*, 2011). Também é conhecida como miosite por clostrídios (RAYMUNDO, 2010). Essa doença pode ser ocasionada por bactérias do gênero *Clostridium*, tais como, as espécies *Clostridium septicum*, *C. chauvoei*, *C. novyitipo A*, *C. perfringens* tipo A e *C. sordellii*. são comumente encontrados na forma de esporos em pastagens, solos, alimentos de origem animal ou vegetal água salgada e doce (LOBATO *et al.*, 2007). Estes microrganismos são bacilos, Gram positivos e podem se manter potencialmente infectantes no solo por longos períodos devido sua capacidade de produzir esporos (TITBALL *et al.*, 2006).

O principal agente causador da gangrena gasosa é a espécie *Clostridium perfringens*, que está presente em 80 a 90% dos casos (LIMA *et al.*, 2003). Está espécie compreende um grupo de microorganismos anaeróbios formadores de toxinas (LOBATO; ASSIS, 2005). O *C. perfringens* é classificado em 5 grupos sendo eles, A, B, C, D e E conforme a produção de quatro principais toxinas: alfa, beta, épsilon e iota (COSTA *et al.*, 2004).

Em geral acomete bovinos entre os 6 meses e 2 anos de idade, raramente acomete animais com menos de 6 meses de vida, sendo que a mortalidade é de quase 100% (FISCHER *et al.*, 2011). Sua ocorrência está ligada a problemas de manejo como castração, tosquia, corte da cauda, injeções, ferimentos relacionados ao parto, feridas penetrantes e traumatismos diversos (RAYMUNDO, 2010). A gangrena gasosa é uma mionecrose que se caracteriza por vasta invasão bacteriana sobre tecido muscular lesado (QUINN *et al.*, 2004). Trata-se de uma

¹Acadêmicos do 8º semestre de Medicina veterinária da Universidade de Cruz Alta – Unicruz, RS. email: vagnerkaiser@hotmail.com.

²Med. Vet. M.SC. Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta – Unicruz, RS. email: vrocha@unicruz.edu.br

³Med. Vet. Especialista. Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta – Unicruz, RS. email: enjorgens@unicruz.edu.com.br



infecção exógena onde os microrganismos penetram no corpo através de feridas na pele e nas membranas venosas, entre outros (LOBATO *et al.*, 2005).

O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão bibliográfica da gangrena gasosa, ressaltando a etiopatogenia bem como a sintomatologia clínica da doença e achados *post mortem*.

Revisão Bibliográfica

A gangrena ocorre quando há invasão dos tecidos mortos por bactérias saprófitas, isto é, aqueles que causam putrefação (WERNER, 2010). A ocorrência dessa enfermidade, de ampla distribuição mundial, está relacionada ao estrito contato entre estes agentes e ruminantes domésticos, o que favorece a contaminação de feridas decorrentes de práticas cirúrgicas e/ou de manejo sem cuidados assépticos (ASSIS *et al.*, 2001).

O agente causador desta patologia é um bastonete anaeróbio, Gram positivo, formador de esporo oval-subterminal, encapsulado e imóvel, ele cresce rápido em temperatura de 37-45°C, apresentando potente produção de gás (DE TONI *et al.*, 2008). Em relação ao reservatório podem viver durante anos na forma esporulada no solo, além de serem comensais do trato digestivo de homens e animais (LOBATO *et al.*, 2007). Quando há infecção de feridas contaminadas, as quais são porta de entrada para o agente, normalmente devido ao manejo, desenvolve-se uma doença de curso agudo (RAYMUNDO, 2010).

O edema maligno ou mionecroses são afecções onde os agentes multiplicam-se na musculatura e tecido subcutâneo, resultando em um quadro de toxemia. A gangrena gasosa é geralmente observada em bovinos, ovinos e caprinos, sendo estas as espécies mais suscetíveis, já em suínos e equinos ocorrem em menor frequência (LOBATO *et al.*, 2007).

Os animais acometidos apresentam evolução aguda e morte em 24-48 horas, após a entrada do agente, sendo que os sinais clínicos mais comuns são representados por febre, depressão, toxemia, inchaço da musculatura com crepitação e edema (RIET-CORREA, 2007). A lesão muscular no início é hiperêmica, quente, macia e delimitada, posteriormente torna-se escura, fria, firme e necrótica, há ainda acúmulo de gás no tecido subcutâneo e muscular adjacente (RAYMUNDO, 2010). Em geral, a musculatura esquelética e o tecido subcutâneo apresentam edema crepitante, hemorragia e necrose (PACHECO *et al.*, 2007).

O principal responsável pela gangrena gasosa é o *C. perfringens* (FISCHER *et al.*, 2011). Sendo que é atribuído ao *C. perfringens* do Tipo A, a sintomatologia da gangrena gasosa, pois relaciona-se a ação de duas toxinas principais denominadas alfa e enterotoxina. A toxina alfa provoca a hemólise e necrose tecidual pela hidrólise da lecitina do complexo



lipoprotéico da membrana plasmática das células. Já a enterotoxina atua na formação de poros nos enterócitos e lise celular. Associadas essas toxinas causam alteração da permeabilidade intestinal, acúmulo de líquidos, diarreia, desidratação assim como, mortes súbitas (LIMA *et al.*, 2006).

A gangrena gasosa ocasionada por clostrídios pode ser de quatro tipos. A do tipo I é uma mionecrose clostridiana difusa extensa (gangrena gasosa verdadeira), sendo que o período de incubação normalmente é curto, a do Tipo II leva a uma mionecrose clostridiana localizada: paciente não tem sinais de toxicidade sistêmica, a do Tipo III acarreta uma celulite clostridiana com toxicidade: pode ser acompanhada de toxemia. Todo o tecido subcutâneo, incluindo a fáscia, sofre necrose, enquanto o tecido muscular subjacente permanece viável. A formação de gás já é abundante no estágio inicial da infecção. E por último a Tipo IV caracteriza-se por uma celulite clostridiana sem toxicidade (LIMA *et al.*, 2003).

Na necropsia observa-se, grande quantidade de líquido inflamatório sero-sanguinolento subcutâneo, em outros a grande quantidade de gás no subcutâneo e na musculatura, porém não se observa lesão, entretanto quando a musculatura está afetada observa-se severa miosite necrótica (RAYMUNDO, 2010). Histologicamente o fígado apresenta áreas de necrose de coagulação e infiltrado polimorfonuclear e presença de clostrídios (RIET-CORREA, 2007).

O diagnóstico baseia-se na epidemiologia e histórico clínico (RAYMUNDO, 2010). Para o controle e profilaxia desta doença é necessário realizar a vacinação sistemática do rebanho com bacterinas e toxóides específicos, neste caso é mais utilizada a vacinação com toxóide alfa. As vacinas para *Clostridium* devem ser administradas em intervalos de 4 a 6 semanas com reforço anual, sendo que para o *C. haemolyticum* o reforço deve ser semestral. Em rebanhos vacinados sistematicamente os anticorpos colostrais protegem os bezerros por até 3 – 4 meses após o nascimento, desta forma, a primeira vacinação destes deve ser realizada após este período (PACHECO *et al.*, 2007).

Conclusão

Concluiu-se que a gangrena gasosa é uma infecção necrosante de alta mortalidade entre os bovinos, de relevância para medicina veterinária e produtores e a utilização de vacinas contra clostridioses é considerada de rotina e resulta numa marcante redução da incidência destas doenças. Também é efetivo adotar medidas de higiene, tais comodesinfecção das agulhas utilizadas e antissepiado local da aplicação da vacina.



Referências

ASSIS, R.A. *et al.* Producción e evaluación de conjugados fluorescentes para diagnóstico de mancha y gangrena gaseosa. **Revista de Medicina Veterinária**, Buenos Aires, v.82, n. 543, p.143-154, 2001

COSTA, G. M. *et al.* Diarréia em leitões lactantes por *Clostridium perfringens* tipo A em granjas tecnificadas nos estados de Minas Gerais e São Paulo. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.56, n.3, p.401-404, 2004.

DE TONI, Letícia. *et al.* **Gangrena gasosa em um equino**. 2008. Disponível em: < http://www.ufpel.edu.br/cic/2008/cd/pages/pdf/CA/CA_01234.pdf.> Acesso em 09 outubro 2014.

FISCHER, Paula Francine, *et al.* **GANGRENA GASOSA – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA. XVII Seminário de Ensino, Pesquisa e Extensão- UNICRUZ**, 2011.

LIMA, E. B. *et al.* **O papel da oxigenoterapia hiperbárica no tratamento da gangrena gasosa clostridiana e da fascite necrotizante**. 2003. Disponível em: < <http://www.jvascbr.com.br/03-02-03/03-02-03-219/03-02-03-219.pdf>.> Acesso em 10 novembro 2014.

LIMA, C.G.R.D. *et al.* Surto de gangrena gasosa em rebanho de ovinos e caprinos. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, v.9, n.2, p.106-109, 2006.

LOBATO, F.C.F. *et al.* **Surto De Gangrena Gasosa Em Ruminantes**. 2007. Disponível em: < <http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/R1056-3.pdf>.> Acesso em 09 outubro 2014.

LOBATO, F.C.F. *et al.* **Avaliação Da Potência De Vacinas Contra *Clostridium Septicum* Comercializadas No Brasil**. 2008. Disponível em: < http://www.biologico.sp.gov.br/docs/arq/v75_2/lobato.pdf.> Acesso em 10 outubro de 2014.

PACHECO, J. C. G. *et al.* **Gangrena Gasosa Por *Clostridium Perfringens* Tipo A Em Bovino Vacinado: Relato De Caso**. 2007. Disponível em: < <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/260/26012806015.pdf>.> Acesso 10 de outubro de 2014.

RAYMUNDO, Djeison L. *et al.* **Estudo comparativo das clostridioses diagnosticadas no setor de patologia veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul**. 2010

RIET-CORREA, F. Carbúnculo Sintomático. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A. *et al.* (Ed.) **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3ª Ed. Santa Maria: Pallotti, 2007^a. V.1, cap.3, p. 264-27

TITBALL, R. *et al.* ***Clostridium* – Clostridia in medical, veterinary and food microbiology**. European Concerted Action, 214. 2006.

WERNER, Pedro R. **Patologia geral veterinária aplicada**. São Paulo: Rocca, 2010.